193

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet.

STANFORD UNIV
LIBRA

Welche Beziehungen bestehen zwischen dem Gebiß und den katarrhalischen Erkrankungen des Magens und Darmes?

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WERNER NOWAK
Zahnarzt aus Raubor.

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet.

Welche Beziehungen bestehen zwischen dem Gebiß und den katarrhalischen Erkrankungen des Magens und Darmes?

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Vorgelegt von

WERNER NOWAK
Zahnarzt aus Ratibor.

Halle (Saale) 1938

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14

I. Berichterstatter: Doz. Dr. Sylla.

II. Berichterstatter: Prof. Dr. Cobet.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät.

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0175

Die Beziehungen zwischen dem Gebiß und den katarrhalischen Erkrankungen des Magens und Darmes lassen sich von 2 verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachten:

1. vom rein kaufunktionellen;
   darunter fallen die Störungen, die sich infolge eines defekten Gebisses und der daraus folgenden nicht genügenden Zerkleinerung der Nahrungsstoffe ergeben;

2. vom Standpunkt der fokalen Infektion.

Die Frage, welche Rolle das Gebiß gegenüber dem Verdauungstraktus spielt, ist in letzter Zeit öfter erörtert worden. So weist Zehden auf die hohe Bedeutung hin, die der Mundverdauung für die richtige Ausnützung der Nahrung zukommt, um die Nahrungsstoffe so zu verflüssigen, daß sie durch die Membranen der Darmzotten in die Nähr- und Blutgefäße übertreten können. Die Speisen werden durch die Zähne zerkleinert und zerquetscht. Eine vielfältige Knetmaschine, bestehend aus Zunge, Mundhöhle, Speiseröhre, Magen und Darm zermalmt und formt den Speisebrei. Ein wohlerhaltenes, gut arbeitendes Gebiß ist die erste Vorbedingung für das Gelingen des Verdauungsaktes. Ist das Gebiß defekt, so werden die Speisen ungenügend zerkleinert und bleiben teilweise für die Einwirkung der Verdauungssäfte unzugänglich. Schon Pflüger hat sich vorzugsweise mit der Frage beschäftigt, welche Bedeutung der Nahrungszerkleinerung durch die Zähne für die Verdauung zukommt. Insbesondere untersuchte er, ob gut und schlecht zerkaute Nahrung einen unterschiedlichen Einfluß auf die Motilität und Sekretion des Magens ausübt. Für die Untersuchungen wurden Hunde mit Duodenaldauerfisteln gewählt, da die Nahrung des Hundes der des Menschen ähnelt, und, wie Kastner nachgewiesen hat, hinsichtlich Motilität und Sekretion für den Hundemagen fast die gleichen Verhältnisse gelten wie für den Menschenmagen. Die Versuche führten zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei den Untersuchungen war die beim Kauakt abgesonderte Speichelmenge bei der zahnlosen Versuchsperson bedeutend geringer als bei den Versuchspersonen mit intakten Gebissen!

2. Bei Fleischnahrung ist ein ungünstiger Einfluß der mangelhaften Nahrungszerkleinerung, abgesehen von der längeren Entleerungsdauer, bei normalen Mundverhältnissen nicht nachzuweisen. Doch scheint die schlecht zerkaute Fleischnahrung bei Subacidität des Magensaftes die Verdauung ungünstig zu beeinflussen.

3. Bei pflanzlicher Nahrung ist die Nahrungszerkleinerung durch die Zähne von größter Bedeutung, da bei behinderter Zerkleine-

rung die Magensaftabsonderung bedeutend herabgesetzt ist und dadurch ein schädigender Einfluß auf die Verdauung ausgeübt wird. Besonders gilt dies für Menschen, bei denen durch Störungen im vegetativen Nervensystem die normalen Magenverhältnisse verändert sind. Ein gutes Kauen ist auch deswegen unerläßlich, weil unter dem Einfluß der Kautätigkeit die Speicheldrüsen zur Arbeit angeregt werden und den Speichel auf den gekauten Bissen ergießen. Das Speichelferment führt den ersten wichtigen Vorgang der eigentlichen Verdauung durch. Mangelhaftes Kauen und das sogenannte Schlingen führt allmählich zu einer Überlastung der Verdauungsorgane, woraus sich pathologische Zustände, wie Gastritiden und Enteritiden, entwickeln können. Auch Bernstein verweist auf die Wichtigkeit eines guten Gebisses für den Verdauungstraktus. Ausgehend von dem Grundsatz „Gut gekaut ist halb verdaut" schildert er den Verdauungsvorgang, der, wie er ausführt, schon beginnt, bevor der Bissen noch die Lippen erreicht hat, also nicht erst, wenn der Bissen in den Magen gelangt ist. Der Speichel (chem. Verdauung) und die Zähne (mech. Verdauung) stehen also in engster Wechselbeziehung zueinander. Der durchgekaute Bissen wird von der Zunge geformt und in den Schlund befördert, damit wird der Schlingakt ausgelöst und zugleich eine erhöhte Sekretion des Magensaftes. Hieraus ist klar ersichtlich, daß nur ein gesundes Gebiß zum Kauakt voll befähigt ist. Mangelhaft gekaute Speisen üben einen mechanischen Reiz auf die Magen- und Darmschleimhaut aus, der Anlaß zu Magen- und Darmkatarrhen sein kann. Ebenso zeigt Euler die Vielgestaltigkeit und den Umfang der Gefahren auf, die dem Organismus aus einem defekten Gebiß erstehen und die sich oft genüg früher oder später bitter rächen müssen. An Hand von Beispielen bietet er den Beweis, welche Gefahren z. B. dem Magen-Darmtraktus, sowie der ganzen Ernährung überhaupt aus dem Fehlen einer größeren Zahl von Zähnen drohen.

Für eine mechanische Schädigung der Magen-Darmschleimhaut durch ungenügendes Kauen setzt sich auch Beaumont ein. Er fand Entzündungserscheinungen an der Magenschleimhaut, wenn er seinem Diener grobe Fleisch- und Brotstückchen einverleibte. Auf denselben Standpunkt stellt sich auch Henning, der in dem behinderten Kauakt, hervorgerufen durch Zahnmangel oder durch hastiges, mangelhaftes Kauen bei kaufähigem Gebiß, sowie bei schmerzhaften, den Kauakt beeinträchtigenden Prozessen in der Mundhöhle (Stomatitis, Alveolarpyorrhoe) den Beweis für die Häufigkeit von Gastroenteritiden bei diesen Kranken sieht.

Mit der Klarheit eines Experimentes wird schließlich die Bedeutung mechanischer Traumen durch die schönen Untersuchungen Konietznys über die Gastritis der Absatzkälber erwiesen. In der Veterinärmedizin waren geschwürige Prozesse bekannt, die bei Kälbern sich einzustellen pflegen, wenn sie vom Muttertier abgesetzt

werden, d. h. wenn der Züchter eine Umstellung von Milch- auf Rauhfutternahrung vornimmt. Die klinischen Zeichen sind Abmagerung bei Freßunlust, sowie Diarrhoen. Die Veränderungen, die nach den umfangreichen Untersuchungen von Bangert und Tautz nur in der beschriebenen Zeit auftreten, wurden von Konietzny und Puhl einer feineren histologischen Analyse unterworfen. Die letztgenannten Autoren fanden in der präpylorischen Labmagenschleimhaut multiple, schon makroskopisch zu erkennende Schleimhautdefekte verschiedener Form inmitten einer stark geröteten Schleimhaut. Mikroskopisch sah man starke Proliferationsvorgänge am Deckepithel mit verschleimten Epithelzellen, herdförmige leukozytäre Infiltrationen, Blutungen sowie Erosionen.

Der Beweis für die Auffassung, daß bei dieser Gastritis des Labmagens der mechanische Reiz den ätiologisch wichtigsten Faktor darstellt, ist dadurch als gesichert anzusehen, daß derartige Veränderungen fehlen, wenn die Kälber genügend lange mit Milch ernährt werden, und daß die Gastritis heilt, wennn man von der Rauhfutternahrunng wieder auf die Milchnahrung zurückgeht! Die Gastritis wird nicht mehr beobachtet, wenn der Übergang zur Rauhfutternahrung erst zu einer späteren Zeit erfolgt, wo der weiter entwickelte Vormagen ein geordnetes Wiederkäuen ermöglicht. (Tautz.) Beim physiologischen Wiederkäuungsprozeß gelangen dann nur noch fein zerkleinerte und genügend erweichte Futtermassen in den Labmagen, wodurch ein entzündungsbegünstigender mechanischer Reiz nicht mehr zustande kommt.

Zum Schluß soll hier noch Strauch angeführt werden, der folgende Auffassung vertritt: In der Praxis wird der Zusammenhang der Erkrankung der Zähne mit inneren Krankheiten viel zu wenig gewürdigt! Der röntgenologische Nachweis von Zahngranulomen wird neben eingehender Untersuchung der Tonsillen auf Eiterherde bei rheumatischen Leiden (Myalgien, Neuralgien, Neuritiden, besonders Ischias, Gelenk- und Herzmuskelerkrankungen) mehr und mehr von den Ärzten angestrebt. Der überaus wichtigen Beschaffenheit des Gebisses bei Erkrankungen der Verdauungsorgane wird aber keine oder ganz unzulängliche Beachtung geschenkt. Paradentosen und Zahnkaries, mangelhafter Kauakt infolge Fehlens mehrerer Zähne, kein oder nicht passender Zahnersatz sind nicht selten ein großer Hemmschuh bei der Behandlung Magenkranker. Viele toxische Gastroenteritiden kommenn erst nach Sanierung des Gebisses zur endgültigen Ausheilung. Die zahlreichen Rückfälle, die er seit Jahren bei seinen Magenkranken (Gastro-Enteritis, Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür) im Krankenhaus zu beobachten Gelegenheit hatte, waren in der Mehrzahl der Fälle darauf zurückzuführen, daß Granulome sowie der Mangel funktionstüchtiger oder auch künstlicher Zähne die Schleimhauterkrankung des Magens oder Darmes nicht zur Ruhe kommen ließen. Die Kranken, die bei sachgemäß durchgeführter 4—6 Wochen langer Kur im Krankenhaus oder Sanatorium auf diätetische, physikalische und medikamentöse Maßnahmen beschwerdefrei wurden, hatten bald wieder mit Rezidiven zu rechnen, weil die ihnen bekömm-

liche Diät in ihrem Berufsleben oder zu Hause nicht weiter durchgeführt wurde. Die Kostenfrage und das häufige Unvermögen der Frauen im Kochen verhinderten meistens Dauererfolge, zumal bei schadhaftem, kauunfähigem Gebiß. Immer wieder beobachtete er, daß Privatkranke viel seltener Rückfälle bekamen als Kassenkranke, weil die letzteren oft nicht in der Lage waren, sich mit geeignetem Zahnersatz zu versehen. Eine sachgemäße Zahnbehandlung der Magenkranken, so schließt er, ist daher dringend geboten, um frühzeitiger Invalidität vorzubeugen.

Im Gegensatz zu den eben vertretenen Ansichten äußert sich Adloff folgendermaßen: „Im übrigen ist es selbstverständlich, daß ein vollbezahntes Gebiß der normale Zustand ist und ursprünglich zur Bewältigung der Nahrung notwendig war. Die Natur ist sparsam und schafft nichts Überflüssiges. So zeichnen sich auch die Gebisse des diluvialen Menschen durch besonders kräftige, lückenlose und wohlgebildete Zahnreihen und Kiefer aus, und der Verlust von Zähnen wird bei ihm in der Tat eine wesentliche funktionelle Schädigung bedeutet haben, da seinem Gebiß erhebliche Kraftleistungen zugemutet sein werden. Ein zahnloses Individuum wird lebensunfähig geworden sein! Der Gebrauch des Feuers, der schon für den ältesten Menschen (Sinanthropus) bezeugt ist, hat aber fortschreitend zur Wertminderung des Gebisses geführt, die sich auch äußerlich in einer allmählichen Verkleinerung von Zähnen und Kiefer aussprach, erstere aber weniger betraf als die Kiefer. Das Gebiß des heutigen Menschen ist also seinem Bau nach ursprünglich für eine ganz andere Nahrung bestimmt, als sie im allgemeinen wenigstens der heutige Kulturmensch zu sich nimmt. So könnte man in diesem Sinne beinahe sagen, daß ein vollständiges Gebiß heute funktionell überwertig ist und selbst der Ausfall einzelner seiner Glieder eine wirkliche Schädigung nicht zu bedeuten braucht. Dazu kommt, daß derselbe noch weiter kompensiert werden kann, indem der Mensch sich seine Nahrung in ganz beliebig weicher Konsistenz zubereiten, dieselbe außerdem mit mechanischen Hilfsmitteln in jedem Grade zerkleinern kann. Und da solche Leute gewöhnlich langsam kauen, so braucht auch die Mundverdauung nicht beeinträchtigt zu werden, die bei der heutigen Ernährungsweise überhaupt nur von untergeordneter Bedeutung ist und im übrigen durch eine kompensatorisch verstärkte Fähigkeit der Magen- und Darmdrüsen ersetzt werden kann. Es ist gar keine Frage, daß auch ein lückenhaftes Gebiß allen funktionallen Ansprüchen genügen kann, wobei kosmetische Rücksichten hier außer Betracht bleiben sollen. Es ist erstaunlich, bis zu welchem Grade dieses möglich ist! Adloff hat gerade in der letzten Zeit besonders darauf geachtet und gefunden, daß eine ganz geringe Zahnzahl, wenn sie nur einigermaßen günstig verteilt ist, unter den heutigen Bedingungen eine völlig ausreichende Kaufunktion zu gewährleisten vermag. Selbst seit langem völlig zahnlose Menschen können bis ins hohe Alter hinein eine durchaus normale Gesamtverdauung haben und gesund sein und bleiben. Voraussetzung ist allerdings, daß die Magen- und Darm-

drüsen normal funktionieren. Ist das nicht der Fall, dann liegen die Dinge allerdings anders.

Die verhältnismäßig weitgehende Unabhängigkeit der Nahrungsausnutzung von der Anwesenheit von Zähnen ist auch experimentell nachgewiesen worden, indem gezeigt wurde, daß Versuchspersonen mit schlechten Zähnen, ohne Zähne oder mit künstlichem Gebiß in dieser Beziehung nur ganz geringe Unterschiede aufwiesen.

Bemerkenswert ist auch die in Amerika ausgesprochene Ansicht, daß Menschen, die ein besonders hohes Alter erreichen, entweder seit langem keine Zähne oder ein besonders gutes Gebiß besitzen. Als Beweis hierfür könnte vielleicht ein Ostpreuße dienen, der jetzt über 110 Jahre alt ist, der völlig zahnlos ist, keinen Zahnersatz trägt oder getragen hat unnd bis zu diesem hohen Alter stets gesund gewesen ist!

Nun soll hierdurch nicht der Eindruck erweckt werden, als ob die Zahnlosigkeit etwa ein erstrebenswertes Ziel darstellte. Zu einem völlig gesunden Menschen gehört auch eine kräftige, wohlausgebildete Zahnreihe, und da das Gebiß eines der sichtbarsten und ausdruckvollsten Merkmale ist, so ist es auch für die Beurteilung des körperlichen Zustandes des Menschen von ganz besonderer Bedeutung und schon deswegen von hohem Wert.

Wenn nun in dem einen Falle auch bei völligem Ausfall des Gebisses keine Störungen der Magen-Darmtätigkeit eintreten, andernfalls aber schon bei teilweise herabgesetzter Kaufunktion Magen-Darmstörungen auftreten, so darf man dabei nicht vergessen, daß letzten Endes die Konstitution des betreffenden Individuums dabei eine wichtige und ausschlaggebende Rolle spielt.

Im zweiten Teil dieser Arbeit soll auf die Beziehungen, die zwischen der fokalen Infektion und den katarrhalischen Erkrankungen des Magens und Darmes bestehen, eingegangen werden.

Unter fokaler Infektion versteht man sekundäre Erkrankungen, die von einem primären, chronischen Infektionsherd, der selbst keinerlei Erscheinungen zu machen braucht, ausgehen. Diese primären chronischen Herde können an den verschiedensten Stellen des Körpers auftreten. Besonders kommen in Betracht: Die Prostata, cervix uteri, die Rektalgegend, die Nasennebenhöhlen, ohne Frage aber am häufigsten Tonsillen und Zähne. Die von den letzteren ausgehende Infektion bezeichnet man am zweckmäßigsten als dentogene Infektion. Mit dieser will ich mich nunmehr beschäftigen.

Nach Zerfall der Pulpa eines Zahnes im Anschluß an eine Karies oder auch nach mißglückten Wurzelbehandlnugen dringt die Infektion durch das Foramen apicale in den Kiefer, und es entsteht um die Wurzelspitze herum — abgesehen vonn den akut verlaufenden Fällen, die allerdings auch in chronische übergehen können — eine granulierende Entzündung, die häufig mit der Wurzelhaut zusammenhängt. Diese Krankheitsform bezeichnet man als Zahnwurzel-Granulom. Pathologisch-anatomisch handelt es sich dabei um eine rarefizierende

Ostitis, die gewöhnlich lokalisiert bleibt, öfter jedoch auch durch eine bindegewebige Membran gegen den umgebenden Knochen abgegrenzt ist. Das Heimtückische dieser Herde besteht darin, daß sie völlig symptomlos sein und bleiben können, ihrem Träger daher nie zum Bewußtsein zu kommen brauchen. Von ihnen können Bakterien und Toxine in die Lymph- und Blutbahn gelangen und weitere Folgeerscheinungen herbeiführen. Die Folgen einer fokalen Infektion können sich in zwei Formen äußern: Einmal kann es zu allgemeinen Krankheitserscheinungen kommen: Geringe Temperaturen, schlechtes Befinden, Gewichtsabnahme, ohne daß irgendein Organbefund festzustellen ist! Zweitens aber können sich die Bakterien an einer bestimmten Stelle des Körpers, einem „Locus minoris resistentiae", festsetzen und hier sekundäre Entzündungsprozesse, wie Gastroenteritiden, hervorgerufen. So gibt Adloff eine Reihe vonn Erkrankungen an, bei denen die Zusammenhänge einwandfrei festgestellt sind! Dazu gehören in erster Linie der infektiöse Rheumatismus, Herzaffektionen, Nephritis, Cholecystitis, Iritis, manche Hautkrankheiten sowie krankhafte Veränderungen im Magen-Darmtraktus. Um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den Zahnwurzelherden und etwaigen Organerkrankungen festzustellen, machte Rosenow folgende Versuche: Wenn er einem Kranken, der z. B. an einem Magengeschwür litt, gleichzeitig aber auch mit Granulomen behaftete Zähne hatte, diese Herde entfernte, und die an ihnen vorhandenen Mikroorganismen züchtete und diese Kulturen Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden oder Affen einverleibte, dann konnte hierdurch bei den betreffenden Tieren dieselbe Krankheit, also z. B. einn Magengeschwür, reproduziert werden. Rosenow konnte auch nach seinen Angaben die in den erkrankten Organen gefundenen Bakterien mit denen des primären Herdes identifizieren. Damit war ohne Frage der Nachweis eines Zusammenhanges zwischen der primären und sekundären Erkrankung erbracht. Ähnliche Versuche machten u. a. Enriquez und Hallion mit Diphtherietoxin, sowie Charrin mit dem Gifte des Pyocyaneus.

Päßler, der Begründer der Lehre von der fokalen Infektion, führt die Entstehung verschiedener Krankheiten und krankhafter Zustände auf die in der Bevölkerung sehr verbreiteten chronischen Infektionsherde zurück. Charakteristisch ist nach seiner Ansicht für alle diese Herde ihre Eigenschaft, daß sie selbst nur sehr geringfügige örtliche Symptome machen, die leicht ganz übersehen werden. Die bevorzugten Sitze solcher chronischen Infektionsherde finden sich, wie er ausführt, in den Tonsillen, namentlich den Gaumentonsillen, und an den Zähnen, weniger oft an anderen Orten im Körper, wie in den Nasennebenhöhlen, im Mittelohr, schließlich auch in den Adnexen des männlichen und weiblichen Genitalapparates. Die damit aufgeworfene Frage über die Bedeutung der chronischen Infektionsherde für zahlreiche bis dahin ätiologisch ungeklärte Erkrankungen fand neben Zustimmung auch vielfachen Widerspruch. Dieser gründete sich namentlich auf den Zweifel, ob man in der sogenannten chronischen Tonsillitis, den periapikalen Zahnwurzelerkkrankungen usw. tatsächlich mit pathologischen Keimen chronisch infizierte Herde sehen

dürfe, von denen aus ein so weitgehender Einfluß auf den übrigen Körper angenommen werden könne. Zwar war damals schon bekannt, daß sich in der Tiefe der als krank angesprochenen Tonsillen und an den kranken Zahnwurzelspitzen regelmäßig eine Bakterienflora fast nur von Kokken, ganz besonders von Streptokokken finden ließ. Man bezweifelte aber die Pathogenität dieser hier stets auffindbaren Streptokokken, besonders im Hinblick auf die offenbar saprophytische Natur der benachbarten Mundflora, in der ja Streptokokken neben zahllosen anderen Keimen ebenfalls stark überwiegen. Außerdem hielten es viele für unwahrscheinlich, daß von den Herden, außer etwa in seltenen Ausnahmefällen, Keime in den übrigen Körper gelangen könnten. Diese Fragen sind in der letzten Zeit, namentlich für die Tonsillen und die Zähne, von pathologisch-anatomischer, bakteriologischer und klinischer Seite mit übereinstimmendem Ergebnis studiert worden. Die wohl auch vorwiegend parasitär bedingte Zahnkaries scheint zwar zunächst für diese Frage belanglos, da das Eindringen ihrer Erreger in den Gesamtorganismus praktisch kaum in Frage kommt. Päßler hält auch die früher oft ausgesprochene Vermutung, daß das Verschlucken des zersetzten und infektiösen Inhalts kariöser Zähne bei Magen- und Darmstörungen eine wichtige Rolle spielt, für falsch. Eine Schädigung des Verdauungskanals oder des Körpers vom Verdauungskanal aus durch diese Stoffe spielt nach seiner Ansicht höchstens eine ganz untergeordnete Rolle. Die Gefahr beginnt erst, wenn ein Weg bis zum Foramen apicale eröffnet worden ist; das geschieht durch die Infektion der Pulpa. Ist nach Überwindung des Foramen apicale die Infektion in den Kieferknochen gelangt, so entwickelt sich hier zuerst meistens eine akute Periodontitis, die häufig chronisch wird und zur Bildung von Granulomen führt. Solche Granulome, welche oftmals noch Epithelzellen enthalten, können in einem gewissen Entwicklungsstadium zystisch entarten. Päßler unterscheidet eine Reihe etwas verschiedener anatomischer Veränderungen an der Wurzelspitze von Zähnen, bei denen eine Infektion das Foramen apicale durchwandert hat. Ohne weiteres als chronischer Infektionsherd verständlich ist der chronische Alveolarabszeß. Aber auch die Granulome und Zysten, mögen sie auch zeitweilig mehr oder weniger harmlos sein, sind nicht als von dem sicheren Schutzwall umgeben zu betrachten, wie es vielfach angenommen wurde. Unter den verschiedenen Umständen, namentlich aber bei einem Nachschub von Keimen aus dem Wurzelkanal wird dieser Schutzwall wieder für Keime durchgängig oder direkt lückenhaft, namentlich wenn beim Wachsen des Granuloms oder der Zyste ein Umbau der Kapsel stattfindet. Wenn die Zahl der speziell in den Granulomen enthaltenen Keime auch oft eine geringe ist, wenn solche vielleicht hier und da zeitweilig garnicht gefunden werden, so ist das für die Grundfrage ohne Bedeutung, zumal manche Autoren in allen untersuchten Granulomen, ebenso wie an den zugehörigen Wurzelspitzen, regelmäßig Streptokokken, meist Viridans, seltener Hämolytikus, gefunden haben. Auch für diese Erkrankungen der Zahnwurzelspitze kann man somit nicht zweifeln, daß sie chronische Infektionsherde dar-

stellen. Schließlich kennen wir am Gebiß in der Alveolarpyorrhoe noch einen anderen chronischen Infektionszustand. Es handelt sich dabei um eine Eiterung zwischen Zahnwurzel und Zahnfleisch bzw. knöcherner Alveolarwand, welche bei fortschreitender Entwicklung die Zahnwurzel vollkommen umgreift. Insofern als man in dem Eiter der Alveolarpyorrhoe bakteriologisch wieder vorwiegend Streptokokken findet, muß auch für die Alveolarpyorrhoe mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß sie eine Infektionsquelle für den Organismus bilden kann. Die Verhältnisse liegen hier aber insofern anders als bei den periapikalen Herden, da die Zahnfleischtaschen sich in die freie Mundhöhle bis zu einem gewissen Grade entleeren können. Vielleicht erklärt sich daraus, daß die Alveolarpyorrhoe wenig, in ihren leichteren Graden verhältnismäßig selten zu schweren allgemeinen Störungen zu führen scheint. Die Möglichkeit ihrer Wirkung als Infektionsquelle für den übrigen Körper ist aber nach ihren anatomischen und bakteriologischen Verhältnissen durchaus zuzugeben und wird durch die klinische Beobachtung bestätigt.

Es ist nun allerdings sehr schwierig, den Beweis zu erbringen, daß ein bestimmter Primärherd die Ursache für die Sekundärerkrankung bildet. Denn für die meisten der in Betracht kommenden Krankheiten ist auch eine andere Ätiologie, zum mindesten eine andere Infektionsquelle als einer der typischen chronischen Infektionsherde möglich. Schließlich hat man niemals die Sicherheit, ob nicht ein im Körper tatsächlich vorhandener chronischer Infektionsherd übersehen wurde. P ä ß l e r betont, daß es zu den allermühsamsten und auch für den sehr Erfahrenen schwierigsten Aufgaben gehören kann, alle Herde restlos aufzufinden. Den eindeutigsten klinischen Beweis für die Abhängigkeit eines Krankheitszustandes von einem Infektionsherd erhält man, wenn die fragliche Sekundärerkrankung schon längere Zeit therapeutisch unbeeinflußbar bestand und alsbald nach der chirurgischen Entfernung des Primärherdes heilt. Selbstverständlich ist kein 100 %iger Erfolg notwendig, ein solcher kann überhaupt nicht erwartet werden. Die fragliche Sekundärerkrankung kann in verschiedenen Fällen verschiedene Ätiologie haben; der wirkliche Primärherd kann übersehen sein; oder es kann vor der Entfernung des Primärherdes eine Metastase entstanden sein, welche weiterhin die Rolle des ausgeschalteten Primärherdes übernimmt. Es spricht auch nicht ohne weiteres gegen den kausalen Zusammenhang, wenn die Sekundärerkrankung nur vorübergehend heilt, später aber wieder auftritt, weil das von der Neuentstehung eines Herdes abhängig sein kann. Auch das Ausbleiben eines therapeutischen Erfolges nach Entfernung irgendwelcher Herde kann nicht als Gegenargument gegen die Richtigkeit dieser Annahme gedeutet werden. Tritt ein Heilerfolg z. B. nach Zahnextraktion ein, ohne daß sämtliche Herde beseitigt wurden, so ist das überhaupt nur ein Zufallserfolg.

Über die Beziehungen der dentogenen Infektion zu den Störungen des Verdauungsapparates ist P ä ß l e r folgender Ansicht:

Es gibt eine ganze Reihe von Störungen des Verdauungsapparates, über deren Ätiologie und Pathogenese uns sonst, wie jeder zugeben

wird, herzlich wenig Befriedigendes bekannt ist. Sie gehören zu den besonders häufigen und daher praktisch wichtigen Begleiterscheinungen der chronischen Infektionsherde; umgekehrt lassen sich Infektionsherde in weitaus den meisten Fällen dieser gastrointestinalen Störungen, bei denen nicht eine zweifellos ex ingestis stammende Schädigung die Ursache bildet, leicht nachweisen; und schließlich bildet eine Sanierung der Mundhöhle die erfolgreichste und sicherste, jeder diätetischen oder medikamentösen Behandlung weit überlegene therapeutische Maßnahme zur Beseitigung aller dieser Erscheinungen. Die klinische Untersuchung der Verdauungsorgane zeigt dabei individuell und auch bei denselben Individuen zu verschiedenen Zeiten bald normale Befunde, bald die verschiedensten Funktionsstörungen, die sich periodisch, schubweise einstellen, steigern, zeitweilig wieder abnehmen oder selbst verschwinden, wie man das auch sonst von den Sekundärzuständen der chronischen Infektionsherde kennt. Überlegt man, daß gerade die Ergebnisse der immer mehr verfeinerten diagnostischen Methoden dazu führen, daß eine scharfe Trennung vieler sonst als besondere Krankheiten unterschiedener Krankheitszustände am Magen-Darmapparat kaum noch möglich ist, so möchte man annehmen, daß wir mit Hilfe der Funktionsdiagnose nur die wechselnden Symptome verschiedener Auswirkungen und Phasen einer einheitlichen Krankheit mit vielfach auch einheitlicher Ätiologie feststellen. Päßler bezeichnet die im Zusammenhang mit chronischen Infektionsherden auftretenden Magen-Darmstörungen als Gastroenteropathia parainfektiosa. Das Auftreten der verschiedensten Magen-Darmstörungen beim Aufflackern chronischer Herde ist eine banale Tatsache. Dabei können auch Symptome einer Störung des vegetativen Gleichgewichts auftreten, und es ist anzunehmen, daß die sekretorischen und motorischen Unregelmäßigkeiten des Magens und Darmes zum großen Teil selbst nichts anderes sind als die Auswirkungen der vom Infekt ausgelösten vegetativen Disharmonie. Auch Tellier führt die septischen Gastro-Enteritiden oralen Ursprungs als eine „gastroenteritische Form" der „buccodentären Sepsis" auf. An Hand von klinischen und therapeutischen Argumenten zeigt er, daß diese gastroenteritischen Zustände sehr wohl von Herden in der Mundhöhle stammen können.

Henning stellt bei der Frage der Pathogenese der hämotogenen Gastritis zwei Möglichkeiten zur Erörterung. Entweder die pathogenen, im Blute kreisenden Erreger werden in die Magenkapillaren geschleudert; um die Bakterienembolien herum entstehen Entzündungsherde. Man könnte für derartige Fälle von einer embolischen Herdgastritis sprechen. Oder es handelt sich weniger um die Erreger selbst als um ihre Stoffwechselprodukte, die bei der Ausscheidung durch die Magenschleimhaut parenchymschädigend wirken.

Da nun fokale Herde relativ häufig vorkommen, so müßten — hat man geschlossen — Folgeerscheinungen viel häufiger sein als es in Wirklichkeit der Fall zu sein scheint. Die Erklärung hierfür ist nicht schwierig. Die Tatsache, daß sehr viele Menschen trotz Vorhandensein von chronischen Herden gesund bleiben, kann an der

mehr oder weniger vorhandenen natürlichen Resistenz liegen, die ihnen so lange Schutz gewährt, als die günstige Immunitätslage dieselbe bleibt, die aber bei jeder aus irgendwelchen Gründen erfolgten Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit verloren gehen kann. Es können aber auch die Dinge einen anderen entgegengesetzten Verlauf nehmen, indem eine Herabsetzung der Immunkräfte des Blutes verursacht wird, ja, manche Erscheinungen sprechen dafür, daß es auch zu einer Sensibilisierung, zu einem allergischen Zustande kommen kann. Hierfür spricht vor allem der bisweilen schlagartig eintretende Heilerfolg nach Beseitigung der Herde. Es ist auch irrig, wenn von bakteriologischer Seite behauptet wird, daß die Herdinfektion keine so große Rolle spielen könne, weil es sich bei diesen Herden in den meisten Fällen um sogenannte ruhende Granulome handelt. Dazu meint Adloff, daß es absolut ruhende Granulome wohl überhaupt nicht gibt. Die Herde können sich wohl in einem gewissen Ruhezustande befinden, sie können aber zu jeder Zeit bei irgendeinem Anlaß aktiv werden, z. B infolge eines auf sie ausgeübten Druckes.

Da nun die Bakterien innerhalb eines Granuloms zu den Zellen des Gesamtorganismus in Wechselbeziehungen treten, so kann es, wie auch Euler ausführt, zu einer allergischen Umstimmung der Körperzellen für die Toxine der verschiedenen Bakterien kommen. Ebenso spielen natürliche, angeborene und erworbene Immunität hierbei eine große Rolle. Die natürliche Immunität kann durch Schädigungen irgendwelcher Art, z. B. Alkohol- und Nikotingenuß, sowie durch längeres Hungern teilweise oder vollständig verloren gehen. Neben den Zähnen müssen als wichtiger Sitz für Primärherde auch die Tonsillen berücksichtigt werden. Die chronische Tonsillitis scheint sich ähnlich zu verhalten wie die meisten Granulome. Sie sind daher bei den Untersuchungen berücksichtigt worden. Ebenso spielt die Anamnese eine wichtige Rolle, die über einen eventuellen Zusammenhang zwischen Gebiß und Magen- bzw. Darmerkrankungen wichtige Aufschlüsse geben kann.

Neben der eben geschilderten Ausbreitung der Infektion auf dem Blut- und Lymphwege soll aber auch die auf exogenem Wege stattfindende erwähnt werden, da sich im Gegensatz zu Päßler verschiedene Autoren dafür einsetzen! So ist Bernstein der Ansicht, daß durch unablässigen Transport von Krankheitsstoffen in den Verdauungskanal Störungen hierselbst hervorgerufen werden können. Darunter leidet die Verdauung im allgemeinen und der Gesamtorganismus. Zwar besitzt der Magensaft die Fähigkeit, die Zersetzungsstoffe aus dem Munde abzuschwächen; doch ist diese Fähigkeit eine bedingte, die mehr und mehr nachläßt, je öfter die Eiterherde des Mundes ihre Keime in die Verdauungswege senden.

Derselben Meinung ist Rudman. Auch er gibt dem Eiter, der aus den Interdentalräumen und Zahnfleischtaschen hervorquillt und bei den Mahlzeiten oder während des Schlafes andauernd verschluckt wird, die Schuld für krankhafte Veränderungen im Magen-Darmtraktus wie Gastritiden und Enteritiden.

Bei der akuten Gastritis hat sich jüngst noch Sahli für eine bakterielle infektiöse Genese ausgesprochen, weil er oft Massen von Bakterien im Ausgeheberten oder Erbrochenen fand. Konietzny, der sich ebenfalls mit der Bedeutung der Bakterien als Erreger der exogenen Gastritis befaßte, sah in histologischen Schnitten oft ganze Rasen von Bakterien bei chronischer Gastritis. Die Bakterien fanden sich gewöhnlich im Schleim sowie in den Grübchen und Furchen, seltener zwischen den Epithelien, im interfoveolären Gewebe oder in den Drüsenlumina. Eine genaue Analyse der Bakterien - es handelte sich vorwiegend um grampositive Diplokokken und Stäbchen — war nicht durchzuführen, da die Kulturen fast stets keimfrei blieben. Diese Erscheinung konnte nur so erklärt werden, daß die Bakterien nicht mehr lebensfähig waren, da sie sich sonst auf geeigneten Nährböden hätten züchten lassen müssen. Die Frage der bakteriellen Ätiologie der Gastritis wurde auch von Hennig auf breiterer Basis durchgeführt. Er untersuchte in einer großen Zahl von Gastritisfällen die Bakterienflora des Nüchterninhaltes und fand so gut wie regelmäßig eine starke Abhängigkeit der Bakterienmenge von der Salzsäuresekretion. Solange die Sekretion erhalten war, unterschied sich die bakterielle Belegschaft kaum von der des gesunden Magens. Mit dem Erlöschen der Salzsäureproduktion wurden die Mikroben zahlreicher, bis schließlich bei Achylikern große Mengen von züchtbaren Keimen festzustellen waren. In den frischeren Fällen stimmten die gefundenen Keime mit den bakteriellen Insassen des gesunden Magens überein.

Ich habe mich nun bemüht, an Hand meiner Untersuchungen zu beweisen, inwieweit ein Zusammenhang zwischen dem Gebiß und den katarrhalischen Erkrankungen des Magens und Darmes festzustellen war.

Insgesamt wurden 65 Gastroenteritis-Kranke untersucht. Die Untersuchung ergab:

1. Schwere kaufunktionelle Schäden (Fehlen fast sämtlicher Molaren im Ober- oder Unterkiefer) bei 23 %,
2. Mittlere und leichtere Schäden (Fehlen von 1—2 Zähnen in jedem Kiefer) bei 27 %,
3. Intakte Gebisse bei 32,3 %,
4. Wurzelträger 17,7 %,
5. Granulomträger 8,8 %.

Bei den unter die 1. Gruppe fallenden Gastro-Enteritis Kranken konnte bei 18.1 % ein Zusammenhang zwischen Gebiß und Magen- bzw. Darmerkrankung festgestellt werden. Diese Fälle werden anschließend ausführlich angeführt. Bei den unter die Gruppe 2 und 3 fallenden Kranken war ein Zusammenhang nicht nachzuweisen. Bei den Kranken der 4. Gruppe wurden die Wurzeln geröntgt und, soweit sie Granulome aufwiesen, extrahiert. Bei fast 25 % fanden sich Zahnfleischtaschen. Von diesen sind die Fälle ernsteren Charakters (Gingivitis ulcerosa, Paradentose) berücksichtigt worden.

Zeichenerklärung:

.	= Füllung	/	= Karies
√	= Wurzel	-	= Krone.

1. B., R. Schmied, 28 Jahre.

Diagnose: Gastroenteritis.

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
8					3	2	1	1	2	3	4				

Familien-Anamnese: Vater †, Todesursache unbekannt. Mutter lebt und ist gesund. Tbc. und Ca. kommen nicht vor.

Eigen-Anamnese: Als Kind Masern, Scharlach, sonst immer gesund gewesen!
Im Jahre 1936 bekam der Kranke Beschwerden in der Magengegend, besonders nach dem Essen. Vor ungefähr 4 Jahren hatte er sich mehrere Zähne im Unterkiefer ziehen lassen. Einige Zeit danach bemerkte er Magenbeschwerden leichterer Art, die jedoch bald wieder verschwanden. 1937 setzten dann die ersten stärkeren Beschwerden ein. Sie bestehen in Schmerzen in der Magengegend, Druckgefühl, Appetitlosigkeit, Brechreiz und saurem Aufstoßen.

Befund: Mittelgroßer Mann mit ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand.
Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.
Mundhöhle: Tonsillen ohne Befund.
Kaufähigkeit stark herabgesetzt.

2. K., H. Betr.-Arbeiter, 32 Jahre.

Diagnose: Duodenitis.

				5	4	3	2	1	1	2	3	4			
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8

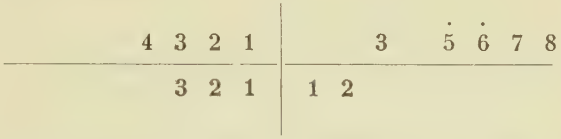
Familienanamnese: Beide Eltern und 3 erwachsene Geschwister leben und sind gesund.

Eigen-Anamnese: Nie ernstlich krank gewesen. Anfang 1929 Extraktion der oberen Molaren. Ende dieses Jahres setzten die ersten Beschwerden ein. Der Kranke leidet an zeitweiligen Durchfällen. Der Stuhl ist dünnbreiig. Entleerung 3—4 mal täglich. Seit Januar 1938 Behandlung in der Medizinischen Klinik, jedoch keine Besserung.

Nikotin: 6 Zigaretten pro die.
Alkohol: sehr selten.
Mundhöhle: Tonsillen ohne Befund.
Kaufähigkeit stark herabgesetzt.

3. R., K. Postschaffner, 41 Jahre.

Diagnose: Gastroenteritis.

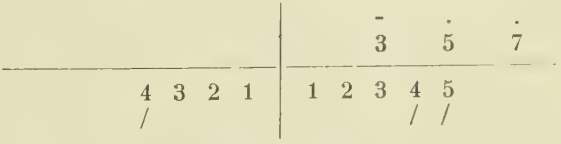


Familien-Anamnese: Vater an Magenkrebs †, Mutter lebt und ist gesund (73 Jahre).

Eigen-Anamnese: Als Kind Scharlach, sonst gesund.
Vor 1920 wurden dem Kranken die Zähne entfernt. Magenbeschwerden seit 1922. Sie bestehen in Druckgefühl in der Magengegend, die 1—2 Std. nach dem Essen auftreten. Saures Aufstoßen und Sodbrennen. Stuhlgang unregelmäßig, oft Durchfälle. Schwere Speisen kann Patient nicht vertragen.
Nikotin: 6 Zigaretten pro die.
Alkohol: äußerst selten.
Mundhöhle: Tonsillen ohne Befund, seit 1932 trägt Patient Zahnersatz, doch trat keine wesentliche Besserung der Beschwerden ein.

4. B., A. Grubenarbeiter, 46 Jahre.

Diagnose: Gastritis.



Familien-Anamnese: Vater unbekannt, Mutter an Tbc. †, Frau und Tochter gesund.

Eigen-Anamnese: Beginn der Magenkrankheit vor ungefähr 1 Jahr! Verlust der Zähne vor ungefähr 5—6 Jahren. Nach Nahrungsaufnahme Drücken in der Magengegend. Appetit schlecht, Aufstoßen, nicht sauer; Stuhl dünnflüssig, 3 -4 Entleerungen täglich.

Befund: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungs- und schlechtem Kräftezustand.
Haut und Schleimhäute nur mäßig durchblutet.
Mundhöhle: Tonsillen ohne Befund, Wangenschleimhäute ohne

Befund, im Oberkiefer trägt Patient Zahnersatz, im Unterkiefer nur noch 9 Zähne vorhanden, die gleichfalls schadhaft sind. Zunge feucht, weißlich belegt.
Nikotin und Alkohol mäßig.

5. F., E. Arbeiter, 34 Jahre.

Diagnose: Gastroenteritis.

8			5			2	1	1	2	3		5			8
8				4	3	2	1	1	2	3				7	

Familien-Anamnese: Vater an Magengeschwür †, Mutter gesund.

Eigen-Anamnese: Als Kind Scharlach und Masern, Diphtherie, sonst nie krank gewesen.
Seit September 1937 Druckgefühl und Schmerz in der Magengegend nach ungefähr 4-jährigem Verlust der Zähne; Erbrechen, saures Aufstoßen und Sodbrennen, nach vorübergehender Milderung der Beschwerden nahmen diese Anfang Februar 1938 wieder zu.

Befund: Mann in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand. Mundhöhle: Schleimhäute gut durchblutet. Tonsillen ohne Befund, Kaufähigkeit des Gebisses stark herabgesetzt.

6. S., W. Werkschutzbeamter, 44 Jahre.

Diagnose: Gastritis.

				3	2	1	1	2	3		5				
8	7		5	3	2	1	1	2	3	4	5				8

Familien-Anamnese: Ohne Bedeutung.

Eigen-Anamnese: Als Kind Diphtherie, Masern.
Verlust der Zähne vor ca. 2—3 Jahren.
Seit $^1/_2$ Jahr Druckgefühl und Beschwerden in der Magengegend, Dauer 2- 3 Std., alle 2 -4 Wochen auftretend, jedoch kein Aufstoßen, Sodbrennen oder Erbrechen.

Befund: 44-jähriger Mann in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.
Mundhöhle: Zunge feucht, aber nicht belegt. Tonsillen ohne Befund. Gebiß in sehr schadhaftem Zustande.
Röntgenbefund des überkronten Zahnes negativ.

7. R., W. Invalide, 46 Jahre.

Diagnose: Gastritis.

8	7							3		6	
		5	4	3	2	1	1	2	3	4	5

Familien-Anamnese: Eltern und Geschwister gesund.

Eigen-Anamnese: Als Kind Diphtherie.
Seit 1. I. 1938 leidet Patient plötzlich unter starker Appetitlösigkeit; am 5. I. trat Erbrechen ein, danach traten Schmerzen in der Magengegend auf! Die Zähne hatte der Patient im Laufe von 3 Jahren vor Eintreten der Beschwerden verloren. Früher nie Magenbeschwerden gehabt!

Befund: Mittelgroßer Mann in ausreichendem Ernährungs- und Kräftezustand; Blässe der Haut und Schleimhäute.
Mundhöhle, Tonsillen nicht vergrößert; Paradentose, Eitertaschen, Zahnstein.

8. S., E. Arbeiter, 44 Jahre.

Diagnose: Gastritis.

			/	V	V									
8	7	6	5	4	3	2	1	1	2		4	6		8
			5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		8

Familien-Anamnese: Vater Asthma, Mutter an Tbc. †.

Eigen-Anamnese: Als Kind Masern und Scharlach.
Mit 18 Jahren Entfernung der Mandeln; seit 3–4 Monaten hat der Kranke öfter Schmerzen in der Magengegend, er erbrach auch öfter. Patient gibt an, daß ungefähr 1 Jahr nach Verlust der Zähne leichte Beschwerden aufgetreten wären. Die Schmerzen, die sich allmählich verstärkten, stellten sich ungefähr $^1/_2$ Std. nach der Nahrungsaufnahme ein.

Befund: 44jähriger Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.
Mundhöhle: Gebiß sehr defekt; an den Wurzelspitzen des rechten oberen Eckzahnes und des 1. Prämolaren waren röntgenologisch keine Granulome nachzuweisen.

9. S., K. Ingenieur, 34 Jahre.

Diagnose: Gastritis.

8	7	6	5	4	3	2	1	1			5		7	8
8	7				3	2	1	1	2	3	4	5		

Familien-Anamnese: Vater verunglückt, Mutter gesund.

Eigen-Anamnese: Als Kind Masern. 1922 Appendektomie. Im Juni 1937 traten Beschwerden in der Magengegend auf, Druckgefühl und Aufstoßen, Stuhlgang unregelmäßig. Verlust der Zähne schon vor längerer Zeit, wonach immer schon Magenbeschwerden leichterer Art auftraten.

Befund: Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand. Schleimhäute ausreichend durchblutet.
Mundhöhle: Tonsillen ohne Befund. Gebiß sehr defekt, an der Mundschleimhaut und am Zungengrund rote Follikelschwellungen; die Frontzähne sind stark gelockert und mit Zahnstein behaftet. Eitertaschen (Paradentosestatus). Paradentose seit ungefähr 1935.

10. K., H. Sprengstoffarbeiter, 40 Jahre.

Diagnose: chron. Gastritis.

8	7					2	1	1	2	3			7	8
		6		4	3	2	1	1	2	3	5			8

Familien-Anamnese: Vater vor langer Zeit †, Todesursache unbekannt, Mutter an Typhus †, Frau und Kinder gesund.

Eigen-Anamnese: Mit 4 Jahren hatte der Mann Typhus, mit 14 Jahren Nierenreizung; seit Mai 1935 Magenbeschwerden, nachdem in den voraufgegangenen Jahren die Zähne nach und nach verloren gegangen waren; $^1/_2$ Std nach der Mahlzeit Erbrechen und Schmerzen im ganzen Leib. Der Arzt stellte eine chronische Gastritis fest! Novoprotinkur! Zunächst Besserung; 1936 traten die alten Beschwerden wieder auf; nach Kur wieder Besserung! Im Mai 1937 traten $^1/_2$ Std. nach dem Essen leichtere Schmerzen im ganzen Leib auf; geringes Aufstoßen, Stuhlgang unregelmäßig.

Befund: Kräfte- und Ernährungszustand ausreichend, Schleimhäute genügend durchblutet.

Mundhöhle: Gebiß in sehr defektem Zustande, Zähne schlecht gepflegt, Paradentosestatus, starker Zahnsteinansatz, Zahnfleischtaschen, aus denen sich auf Druck Eiter entleert, Gingivitis, Zunge belegt, Tonsillen leicht gerötet. Die Paradentose besteht nach Angabe des Kranken seit ungefähr 1934.

11. Z., E. Arbeiter, 43 Jahre.

Diagnose: Gastroenteritis.

				4		2	1	1		3				7	
7		5	4	3							3	4	5		

Familien-Anamnese: Ohne Bedeutung.

Eigen-Anamnese: Früher immer gesund gewesen; seit ca. 3 Jahren Magenbeschwerden verbunden mit Durchfällen; als die Beschwerden sich steigerten, ließ der Kranke sich Zahnersatz anfertigen; daraufhin Besserung der Beschwerden, jedoch nicht völlige Heilung. 1937 steigerten sich die Durchfälle, und es traten wieder heftigere Schmerzen im ganzen Leib auf.

Befund: Guter Ernährungs- und Kräftezustand.
Mundhöhle: Schleimhäute gut durchblutet. Zunge dünn belegt, chronische Tonsillitis.

12. D., P. Pförtner, 38 Jahre.

Diagnose: Enteritis.

8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8
			5	4	3	2	1	1	2	3	4				

Familien-Anamnese: Vater verunglückte, Mutter lebt und ist gesund; von 11 Geschwistern sind 10 gesund.

Eigen-Anamnese: Als Kind Windpocken. 1918 wurden dem Kranken mehrere Zähne entfernt; einige Zeit darauf Beschwerden leichterer Art, die sich im Laufe der Zeit allmählich steigerten. Seit September 1937 verstärkte Beschwerden, Appetit und Stuhlgang schlecht, 3—4 tägige Obstipationen; Stühle zum Teil sehr hart, manchmal sehr wässerig.
In der letzten Zeit öfter Erbrechen und saures Aufstoßen.
Kein Alkohol, wenig Nikotin.

Befund: Großer Mann in ausreichendem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet.
Mundhöhle: Unterkiefer sehr schadhaft. Tonsillen und Zunge ohne Befund.

13. H., K. Sprengstoffarbeiter, 38 Jahre.

Diagnose: Gastroenteritis.

6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	
6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	

Familien-Anamnese: Vater durch Unglücksfall †. Mutter lebt und ist gesund, Frau und Kinder sind gesund.

Eigen-Anamnese: Als Kind Masern und Scharlach, sonst nie krank gewesen.
1918—19 hat Patient den Krieg mitgemacht. Im Sommer bemerkte er das erste Mal Magenbeschwerden, die nach Nahrungsaufnahme erfolgten, ebenso trat öfter Erbrechen ein. Nach Behandlung gingen die Beschwerden zurück, um im Herbst 1930 erneut aufzutreten. Die jetzigen Beschwerden hat der Kranke seit Oktober 1937. Sie bestehen in Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend, die $^1/_2$ Std. nach der Mahlzeit auftreten und mehrere Stunden anhalten.

Befund: Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet.
Nikotin: 6 Zigaretten pro die.
Alkohol: sehr mäßig.
Mundhöhle: Gebiß defekt. Ende 1918 wurden dem Kranken einige Zähne entfernt. Die Wurzel des linken oberen, zweiten Prämolaren besteht nach Angaben des Kranken bereits seit ungefähr 10 Jahren. Das Röntgenbild zeigte über der Wurzelspitze ein Granulom. 14 Tage nach Entfernung der Wurzel und der Granulationen trat eine Besserung im Befinden des Kranken ein. Nach 3 Wochen fast völlig beschwerdefrei.
Blutsenkungsgeschwindigkeit
vor der Extraktion 6/15 mm,
2 Wochen nach Extraktion 3/8 mm.

14. P., O. Sprengstoffarbeiter, 34 Jahre.

Diagnose Gastritis.

8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	
8	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8

Familien-Anamnese: Vater †. Todesursache unbekannt, Mutter gesund, Frau und Kinder gesund.

Eigen-Anamnese: Keine Kinderkrankheit gehabt.
1924: Blinddarmoperation.
1925: Nierenentzündung mit anschließender Operation.

Im März 1936 traten erstmalig Magenbeschwerden auf, beim und kurz nach dem Essen; Erbrechen, saures Aufstoßen und Sodbrennen. Seit ½ Jahr Stuhlbeschwerden! Verstopfung und Durchfälle wechselten miteinander ab; Appetit schlecht, der Kranke nährte sich hauptsächlich von Suppen.
Mundhöhle: Schleimhäute mäßig durchblutet. Tonsillen ohne Befund. Gebiß ungepflegt. An den Wurzelspitzen des rechten, oberen 1. und 2. Molaren waren im Röntgenbild Granulome festzustellen. Nach Extraktion der Wurzeln trat eine Besserung im Befinden des Kranken ein.

Blutsenkungsgeschwindigkeit
vor der Extraktion 7/15,
3 Wochen nach der Extraktion 2/5.

15. M., F. Zimmermann, 32 Jahre.

Diagnose: Gastroenteritis.

8	7		5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8
8	7		5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7	8

Familien-Anamnese: Vater an Magenkrebs †, Mutter ist gesund. Von 9 Geschwistern sind 8 gesund!

Eigen-Anamnese: Als Kind Masern, bis 1931 nicht krank gewesen! Ende 1934 hatte Patient Schmerzen in der Magengegend, besonders nach dem Essen; regelmäßige Brechbeschwerden! Nach jeder Mahlzeit saures Aufstoßen! Starke Appetitlosigkeit, Stuhlgang schlecht!

Befund: Kleiner Mann in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand; Haut- und sichtbare Schleimhäute sind ausreichend durchblutet.
Mundhöhle: Tonsillen ohne Befund.
An der Wurzelspitze des oberen rechten, zweiten Prämolaren deutliche Granulombildung. Nach Extraktion der Wurzel und Entfernung der Granulationen wesentliche Besserung im Befinden des Kranken.

Blutsenkungsgeschwindigkeit
vor der Extraktion
nach der Extraktion 2/6 mm.

Bei den 3 übrigen Granulomträgern war die Extraktion infolge Weigerung nicht möglich.

Besprechung der eigenen Befunde.

In der Literatur finden sich über die Bedeutung der Nahrungszerkleinerung für den Verdauungstraktus entgegengesetzte Ansichten. Während einerseits ein Teil der Autoren den Standpunkt vertritt, daß mangelhaft gekaute Speisen durch den mechanischen Reiz allmählich zu einer Schädigung der Verdauungswege im Sinne einer Gastroenteritis führen können, so wird dies andererseits bestritten. So wird z. B. die Ansicht vertreten, daß der kaufunktionelle Mangel durch eine kompensatorisch verstärkte Magen- und Darmdrüsentätigkeit ausgeglichen werden könne und daher praktisch nicht ins Gewicht falle. Meine Untersuchungen ergaben, daß bei 12 von 65 untersuchten Gastroenteritiskranken, also bei 23 %, mit Sicherheit die Erkrankung auf der Kauunfähigkeit ihres Gebisses beruhte. Die Angabe der Kranken, wie nach einer Reihe von Jahren nach dem Verlust der Zähne sich allmählich die ersten Beschwerden einstellten, und wie diese sich im Laufe der Zeit nach und nach verstärkten, läßt untrüglich auf die mangelhafte Kaufunktion als ätiologischen Faktor der Erkrankung schließen. Wohl mag durch eine kompensatorisch verstärkte Tätigkeit der Magen- und Darmdrüsen der kaufunktionelle Mangel zum Teil ausgeglichen werden, doch ist diese Möglichkeit eine begrenzte, die mehr und mehr nachläßt, je länger der mechanische Reiz anhält. Der Ausbruch der Krankheit ist also meiner Ansicht nach nur eine Frage der Zeit! Ebenso ist es wohl zwar richtig, daß der Mensch sich seine Nahrung in beliebig weicher Konsistenz zubereiten und mit mechanischen Hilfsmitteln in jedem Grade zerkleinern kann; doch findet man bei den meisten Kranken, daß sie dies, sei es nun aus Bequemlichkeit oder Ungewohntheit, unterlassen. So möchte ich mich auf Grund meiner Untersuchungen den Autoren anschließen, die eine Schädigung des Verdauungs-traktus infolge ungenügender Nahrungszerkleinerung befürworten.

Ebenso sind die Ansichten über die Bedeutung des Eiterschluckens geteilt. Wenn wohl auch dem aus der Mundhöhle in die Verdauungswege gelangenden Eiter von einigen Autoren eine zu große Bedeutung beigemessen wird, so ist trotzdem die Möglichkeit einer Schädigung des Magenparenchyms nicht von der Hand zu weisen, zumal, wenn dieser Zustand längere Zeit besteht und eine Subacidität des Magensaftes vorhanden ist, wodurch es den Bakterien ermöglicht wird, sich in der Schleimhaut einzunisten und zu vermehren. Leider befanden sich unter dem untersuchten Krankenmaterial nur 2 Kranke, bei denen eine Parodontose mit ausgesprochener Eitertaschenbildung vorlag. Bei diesen Kranken war außerdem ein kauunfähiges Gebiß vorhanden, so daß sich beide Mängel mehr oder weniger ergänzten. Außerdem ist dazu zu sagen, daß die kaufunktionelle Leistung eines mit Alveolarpyorrhoe bzw. Stomatitis behafteten Gebisses herabgesetzt ist, da die Schmerzhaftigkeit dieser Prozesse den Kauakt mehr oder weniger beeinträchtigen. Jedenfalls ist die Möglichkeit einer Schädigung der Verdauungswege von seiten der verschluckten Sekrete nicht abzulehnen. Hinsichtlich der Entstehung von Gastroenteritiden durch

Herdinfektion schließe ich mich auf Grund meiner Untersuchungen der Ansicht Päßlers an, der den Zusammenhang befürwortet. Wenn auch bei den 3 Magen-Darmkranken, bei denen die Extraktion durchgeführt wurde, kein voller Erfolg zu verzeichnen war, so ist dies doch nicht als Gegenargument gegen die Richtigkeit dieser Ansicht zu werten, da es ja, wie auch Päßler anführt, kaum möglich ist, den Herd völlig zu entfernen; ebenso können bereits Metastasen vorhanden sein, die nach Entfernung des Primärherdes den Krankheitsprozeß weiter unterhalten.

Daß nun in einer erheblichen Zahl der Fälle von Magen-Darmkatarrhen keine Zahnerkrankungen nachzuweisen sind, spricht nicht unbedingt gegen unsere Annahme. Der Zahnschaden kann nicht als alleinige Ursache einer Schleimhautentzündung angesprochen werden. Es wird eine ganze Reihe weiterer Schädigungen geben, die Magendarmkatarrhe erzeugen können. Wir halten aber die Feststellung für bedeutsam, daß in etwa einem Viertel der katarrhalischen Magen-Darmerkrankungen das Gebiß ursächlich beteiligt ist und zwar hauptsächlich infolge Versagens seiner kaumechanischen Aufgabe.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend wurde auf Grund der Untersuchung von 65 Magen-Darmkranken festgestellt, daß Beziehungen zwischen dem Gebiß und den katarrhalischen Erkrankungen des Magens und Darmes bestehen, und zwar stehen die Störungen, die durch ein kauunfähiges Gebiß verursacht werden, im Vordergrunde. An 2. Stelle folgen die durch eine Herdinfektion gesetzten Noxen, während die Schäden, die infolge Eiterschluckens entstehen, von mehr untergeordneter Bedeutung sind.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Oberarzt Dr. med. Sylla meinen aufrichtigen Dank aussprechen für die Überlassung des Themas und möchte ihm besonders herzlich danken für seine Anleitung und das Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte.

SCHRIFTTUM.

Adloff: Über dentogene Herdinfektion. Schriften der Königsberger Gelehrten-Gesellschaft.

Beaumont: Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Übers. v. Dudenn Leipzig 1834.

Bernstein: D. Z. W. 1930, S. 1174, Heft 21 „Wissenschaftlicher Rundfunk" (Referat: Zähne und Verdauung).

Brubacher: Der Einfluß des Gebisses auf die Erkrankungen des Magens. Dtsch. Mschr. Zahnh. 1900.

Euler: D. Z. W. 1927, S. 363, Heft 21. „Die Gefahren der Wurzelhauterkrankung für den Gesamtorganismus".

Gins: Fokale Infektion. Dtsch. Med. Wschr.

Henning: Die Bakterienbesiedlung des gesunden und kranken Magens. Arch. Verdgskrkh. 47. I. (1930).

Kauffmann: Untersuchungen zur hämatogenen Gastritis. Dtsch. Med. Wschr. 1929, 265—269.

Konietzny: Die Entzündungen des Magens. In Henke-Lubarsch Handbuch d. path. Anat. 4,2. Berlin 1928.

Päßler: Über Herdinfektionen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin.

Peisach-Rudman: Les grands syndromes d'origine dentaire.

Pflüger: Über die Bedeutung der Zähne für die Verdauung. Zahnärztl. Rundschau, 1927.

Rosenow: Herdinfektion und elektive Lokalisation. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 42, 408, Kongreß Wiesbaden 1930.

Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuch. Methoden, I., Leipzig—Wien, 1928.

Strauch: Sisyphusarbeit des Arztes bei der Behandlung Magenkranker. Münch. Med. Wschr. 1938.

LEBENSLAUF.

Als Sohn des Kaufmanns Josef Nowak und seiner Ehefrau Anna geb. Koch wurde ich am 30. Dezember 1911 in Ratibor O./S. geboren, woselbst ich das Staatsgymnasium besuchte und im März 1932 das Zeugnis der Reife erhielt.

Anschließend studierte ich an den Universitäten zu Breslau und Halle (S.) Zahnheilkunde.

Im Juni 1937 bestand ich die zahnärztliche Prüfung an letzterer Universität.

Eduard Klinz Buchdruck-Werkstätte Halle (Saale), Dölauer Straße 14
Spezialdruckerei für wissenschaftliche Werke und Dissertationen